Casuistischer Beitrag

zur

Entstehung der Säuglingstuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Adolf Zellfelder, appr. Arzt.

München 1904.

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Casuistischer Beitrag

zur

Entstehung der Säuglingstuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

AKAD. LUDW. MAX. BIBL.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Adolf Zellfelder, appr. Arzt.

München 1904.

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger.

Seinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0107

Eine der vielumstrittensten Fragen auf dem weiten Gebiet der Tuberkuloseforschung ist seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus entschieden die nach der Pathogenese der im Säuglingsalter auftretenden tuberkulösen Erkrankungen geworden. In Hinblick auf die ausserordentliche Seltenheit derartiger Fälle gegenüber der grossen Zahl von Opfern, die die Tuberkulose in den dem Säuglingsalter folgenden Jahren fordert, erschiene die oben genannte Frage zunächst nicht geeignet, im Mittelpunkt einer so intensiven wissenschaftlichen Kontroverse zu stehen, wenn nicht von namhaften Gelehrten vertretene Theorien dem Säuglingsalter die Bedeutung eines Latenzstadiums oder der Übergangsperiode für die Masse der im folgenden Kindesalter zur Beobachtung kommenden Tuberkulosefälle zuschreiben würden.

Diese Anschauung ist involviert in die Lehre von der erblichen Übertragung der Tuberkulose im Mutterleib, die von Baumgarten aufgestellt wurde. Derselbe führt die grosse Mehrzahl aller Tuberkulosefälle auf Übertragung des Krankheitsparasiten während des uterinen Lebens zurück und hält es sogar für möglich, dass der Krankheitskeim auch von Eltern mit latenter Tuberkulose aus auf die Nachkommen

übergeht. Er nimmt an, dass die Tuberkelbacillen nicht als solche, sondern als eine Art von Dauerstadium auf den Embryo übergingen, in dessen Körper sie zunächst das erwähnte Latenzstadium durchmachten, keine oder nur geringe Gewebsveränderungen während dieser Zeit hervorrufend, um erst später in den ersten Monaten oder doch spätestens im ersten oder zweiten Jahre zu Bacillen auszuwachsen und dann so grössere anatomische, sehr häufig aber noch nicht klinisch nachweisbare tuberkulöse Herde zu entwickeln, die als occulte Herde ihrerseits dann wieder zum Ausgangspunkt einer späteren manifesten Tuberkulose des Jünglings- oder Mannesalters werden könnten. Eine geistreiche, ein solches Verhalten der Bacillen näher erläuternde Theorie von Houl erklärt das Kryptostadium derselben mit ihrer oxygenophilen Eigenschaft, die in der Kultur auf festen und flüssigen Nährböden deutlich wahrnehmbar, auch in ihrer Vorliebe für das Lungengewebe der Erwachsenen ihren Ausdruck fände. Erst wenn der Organismus nach der Geburt ganz anderen Verhältnissen ausgesetzt sei, als während des intrauterinen Lebens, vermöchten sie unter dem Einfluss des ihnen nunmehr durch die Respiration reichlich zugeführten Sauerstoffs ihre Entwicklung und Einwirkungen zu äussern.

In der Tat finden sich in der diesbezüglichen Litteratur auch Fälle von congenitaler Tuberkulose verzeichnet, denen der bestimmte Nachweis des specifischen Tuberkelbacillus als Krankheitserreger bei Mutter und Foetus beziehungsweise Säugling eine wissenschaftliche Beweiskräftigkeit für die Möglichkeit der Infektion des Eies im Uterus verleiht. Leb-

küchner, der anlässlich seiner Publizierung von zwei Fällen weitfortgeschrittener Tuberkulose im frühesten Kindesalter die litterarischen Nachweise über congenitale Tuberkulose zusammenstellte und am Schlusse seiner Veröffentlichung sich als Anhänger der besprochenen Theorie bekennt, erklärt achtzehn derselben „für Fälle von sicherer, gleich bei der Geburt konstatierter Tuberkulose oder tuberkulöser Infektion“ und erwähnt „eine stattliche Anzahl weiterer Fälle, in denen die congenitale Entstehung der Tuberkulose durch die weit fortgeschrittenen chronisch tuberkulösen Veränderungen bei relativ kurzer Dauer des extrauterinen Lebens sehr wahrscheinlich gemacht wird“ und Cornet, der in seinen Werken jeder Vererbungstheorie auf dem Tuberkulosegebiet entschieden gegenübertritt, befindet sich mit ihm in Übereinstimmung, indem auch er von den diesbezüglich beschriebenen Fällen zwanzig als durch congenitale Infektion entstanden gelten lässt.

Betrachten wir des weiteren die Wege, auf denen eine solche Übertragung des spezifischen Virus erfolgen kann, so ergibt sich als die eine Möglichkeit, dass das befruchtende Spermatozoon beziehungsweise das noch unbefruchtete Ei Träger des Krankheitserregers wären — conceptionelle beziehungsweise germinative Infektion — oder aber es könnten die Mikroorganismen der Frucht durch die Placenta zugeführt werden — placentare Infektion.

Dieser letztere Modus darf als sicher gestellt betrachtet werden, indem es mehreren Forschern gelang, an Placenten tuberkulöse Herde zu beobachten, die

in einem Fall inmitten der Chorionzottenschicht sitzend deutlich in den Bereich des kindlichen Organismus übergriffen, und in anderen Fällen die unzweifelhafte Feststellung gestatteten, dass die menschliche Placenta und die Frucht nicht nur in den höchst seltenen Fällen von während der Gravidität entstehender Miliartuberkulose der Mutter einer intrauterinen Infektion ausgesetzt sind, sondern dass sich dieselben auch in den ungemein viel häufigeren Fällen von chronischer Tuberkulose der mütterlichen Organe dem tuberkulösen Virus als zugänglich erwiesen. Die Stellen für den Übergang in den Kreislauf dürften in kleinen Defekten des Chorionzottenepithels, die wahrnehmbar waren, zu suchen sein, sei es dass dieselben auf direkte Einwirkung der Tuberkelbacillen, sei es auf einen Bluterguss zurückzuführen sind.

Die conceptionelle und germinative Infektion kommen dagegen für die Übertragung des Krankheitskeimes wohl nicht in Betracht. Wenn es auch gelang, durch Tierversuche Hodensubstanz und Samenblaseninhalt männlicher tuberkulöser Leichen als tuberkelbacillenhaltig zu erweisen und damit die erste Vorbedingung für die Annahme der Möglichkeit einer conceptionellen Tuberkulose zu erfüllen, so wendet doch Gärtner mit Recht dagegen ein, dass bei hochgradiger Tuberkulose eines Organs sub fine vitae sich häufig eine reichliche Einschwemmung von Tuberkelbacillen in die Blutbahn einstellt, ohne dass deshalb eine solche schon früher bei bestehender Tuberkulose und noch vorhandener Zeugungsfähigkeit der Fall gewesen zu sein braucht. Fernerhin wäre es doch ein seltener Zufall, wenn von den ca. 226 Millionen

Spermatozoen einer Ejaculation bei der dagegen ganz verschwindend kleinen Zahl von Bacillen gerade ein bacillentragender Samenfaden zur Befruchtung führte, ganz abgesehen davon, dass noch nie ein solcher gesehen wurde, und weiterhin müsste wohl auch durch das bacillenhaltige Sperma häufig eine weibliche Genitaltuberkulose hervorgerufen werden, welches Vorkommnis aber beim Menschen eine grosse Seltenheit ist. Die germinative Infektion, die bei bestehender Peritonealtuberkulose an sich ja denkbar wäre, erscheint schon aus dem Grunde höchst unwahrscheinlich, weil eine Weiterentwicklung eines tuberkulösen Ovulums kaum als möglich angenommen werden kann, und es liegen auch beim Menschen keinerlei wissenschaftliche Forschungen, die zu ihren Gunsten sprächen, vor.

Nachdem wir den vorhergehenden Ausführungen gemäss wohl berechtigt sind, mit einer tuberkulösen Infektion in utero als mit einem in Betracht kommenden Faktor zu rechnen, ergibt sich die fernere Frage, inwieweit wir dem hereditären Moment für die Tuberkulosepathogene einen Platz einräumen wollen. Entschieden ist die Annahme einer congenitalen Übertragung des tuberkulösen Virus zur Zeit die ausprechendste Erklärung für die primäre Milz-, Leber-, Haut-, Knochen- und Gelenktuberkulose der ersten Kindheit und auch wohl für einen Teil der primären Lungentuberkulose des frühesten Alters. Da nun aber, wie schon erwähnt, die Tuberkulose in den ersten Lebensmonaten eine grosse Seltenheit ist, so ist der praktische Wert dessen, was bis jetzt im Obigen von der Baumgartenschen Anschauung anerkannt ist, nur gering und der springende Punkt

für die Praxis — und darauf kommt es an — ist der, ob wir, wie es dieser Autor tut, auch nun für den grössten Teil der Tuberkulosefälle der Kinderjahre, ja sogar des späteren Lebens eine Ansteckung im Mutterleib annehmen wollen, um dann der Angriffspunkte für die Prophylaxe beraubt, einem „Erbübel" machtlos gegenüberzustehen.

Erinnern wir uns beim Eingehen auf diese Frage zunächst der Tatsache, dass nur ein Teil der Kinder tuberkulöser Eltern inficiert wird und dass dies, wie sehr oft näheres Befassen mit der Familiengeschichte ergibt, darin begründet ist, dass die einen, die erkrankten, aus irgend welchen Gründen mehr zu Hause waren als die gesund gebliebenen, die bald vom Hause wegkamen oder tagsüber auswärts waren. Dies stimmt vollständig mit den Beobachtungen überein, die die besonderen Verhältnisse der Findlingspflege gestatten. So berichtet Hutinel, dass von der Assistence publique in Frankreich jährlich etwa 18 000 solcher Kinder, deren Eltern sämtlich der ärmsten Klasse der Bevölkerung angehören und von denen, bei der enormen Ausbreitung der Tuberkulose unter der Bevölkerung der Städte und besonders der niederen Volksklassen, zweifellos eine grosse Anzahl von tuberkulösen Eltern abstammen, in ländliche Pflege gegeben werden. Es ergaben nun zwei möglichst genaue Enqueten, die angestellt wurden, um die Zahl der mit den Pfleglingen unter der Landbevölkerung verstreuten tuberkulösen Kinder und die der letzteren damit erwachsenden Infektionsgefahr kennen zu lernen, dass sich kaum 20 an Tuberkulose leidende Kinder unter jenen 18000 befanden.

Epstein machte in der Prager Findelanstalt die Erfahrung, dass die meisten von tuberkulösen Müttern stammenden Kinder zwar schwächlich zur Welt kamen, aber an der Brust tüchtiger Ammen sich meist sehr rasch erholten — ein Beweis, dass noch keine tuberkulösen Keime im Kind vorhanden waren, da dieselben in ihrer Entwicklung wohl hätten kaum so plötzlich unterbrochen werden können. Weiterhin müssten vom Standpunkt der Heredität aus bei Tuberkulose der Eltern, die älteren Kinder am ehesten verschont bleiben, die zu einer Zeit geboren wurden, als die Krankheit des Vaters oder der Mutter nur einen geringen Umfang hatte und es müsste hingegen bei Fortschreiten der Krankheit auch die in diesem Zustand geborenen Kinder, also die jüngsten am meisten belastet werden; dies ist jedoch keineswegs der Fall. Der Hauptwiderspruch gegen die erbliche Übertragung des tuberkulösen Virus liegt in der pathologischen Erfahrung. Nachdem ein Siebentel aller Menschen an Tuberkulose stirbt und ein erheblicher weiterer Teil tuberkulöse Herde in sich trägt, so müsste, wie Baumgarten und andere wollen, auch bei annähernd einem Siebentel der tuberkulöse Keim schon bei der Geburt vorhanden sein. Nun versichern aber die namhaftesten Pathologen, wie Virchow, niemals einen Fall von wirklicher congenitaler Tuberkulose gesehen zu haben oder bezeichnen einen solchen Fall als eine vielleicht nur bei Uterustuberkulose der Mutter vorkommende Rarität. Fernerhin müsste bei grosser Häufigkeit von congenitaler Tuberkulose die Leber als Eintrittsstelle des durch den mütterlichen Kreislauf eventuell inficierten Blutes auch die ersten

und principalsten Veränderungen aufweisen, wie ja in den als congenital anerkannten Fällen auch ausnahmslos die Leber und die Unterleibsorgane als hauptsächlich erkrankt beschrieben wurden, aber es erweisen sich bei der überwiegenden Mehrzahl tuberkulöser Kinder ebenso wie bei Erwachsenen in erster Linie Lungen und Bronchial- eventuell Mesenterialdrüsen als befallen. Was das Schicksal solcher Kinder mit im Uterus erworbener Tuberkulose betrifft, so konnte in keinem Falle das extrauterine Leben über einige Monate gefristet werden, abgesehen davon, dass es sich in der Mehrzahl um unausgetragene Foeten handelte. Wie sollten auch die zarten Gewebe so junger Kinder den tuberkulösen Prozess aushalten können, der, wie die klinische Erfahrung lehrt, gerade bei ihnen durch die Tendenz weiter Ausbreitung und stürmischen Verlauf sich auszeichnet?

Diese Ausführungen dürften wohl zur Genüge dafür sprechen, dass, wenn auch congenital erworbene Tuberkulose als ein schon mehrhaft beobachtetes Vorkommnis auch fernerhin als eine Möglichkeit nicht ausser acht gelassen werden darf, so doch mit derselben als einem für die Praxis ins Gewicht fallenden Faktor kaum gerechnet werden kann, geschweige, dass man berechtigt wäre, tuberkulöse Erkrankungen des vorgerückteren Kindesalter oder gar späterer Jahre auf intrauterine Infektion zurückzuführen.

Trotzdem aber lässt sich ein Einfluss der Abstammung von tuberkulösen Eltern auf die Gefahr einer Acquirierung der Krankheit für die Nachkommen nicht von der Hand weisen, wie ja auch die Kliniker grossen Wert auf derartige anamnestische Anhalts-

punkte zu legen gewohnt sind, indem erfahrungsgemäss aus tuberkulösen Familien stammende, sogenannt hereditär belastete Individuen sehr häufig ebenfalls an Tuberkulose erkranken. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Ärzte nun fasst die Heredität so auf, dass eine gewisse Disposition zur Tuberkulose erblich übertragen wird, die erst zur Niederlassung und Wucherung der Krankheitserreger geeignet macht, eine Anschauung, zu der auch die Wahrnehmung von der ungeheuren allgemeinen Verbreitung der Tuberkelbacillen in der Umgebung und ihr Vorkommen im Sputum sogar andauernd gesunder Menschen führt.

Einen Anhaltspunkt für das Wesen dieser Disposition, die als eine Minderwertigkeit der Gewebe und Organe bezüglich der Widerstandskraft gegenüber dem Krankheitskeim erscheint, geben die zur Klärung dieser Frage angestellten Tierversuche, nach denen ein Organismus, der bereits unter der Wirkung von Tuberkuloseproteinen steht, eine grosse Überempfindlichkeit gegen das tuberkulöse Gift zu erhalten und jeder neuen Infektion rasch zu erliegen scheint. Es ist wohl möglich, dass diese Proteine, durch die je nach dem Grad der Krankheit eine mehr oder minder starke Vergiftung des Organismus statt hat, einen Einfluss auf die Beschaffenheit des Samens ausüben kann und wahrscheinlich ist, dass sie vom mütterlichen Organismus aus, die Placenta durch Endosmose passierend auf den Foetus übergehen können. Mögen nun solche Kinder auch häufig intrauterin zu Grunde gehen und einen Abortus hervorrufen — ein häufiges Vorkommnis bei

phthisischen Müttern — so werden bei geringeren Graden der Vergiftung doch auch solche Kinder lebend geboren werden und dann verraten sie durch ihren Zustand die auf ihren Organismus einwirkende Schädigung, indem sie schlecht genährt unter den durchschnittlichen Körpermassen stehend, kurz als mit der sogenannten „angeborenen Schwäche" behaftet erscheinen.

Ausser der eben erwähnten, auf tuberkulöse Eltern, besonders Mütter, zurückzuführende specifische Disposition für das tuberkulöse Virus nimmt man gemeinhin an, dass von überhaupt kranken, geschwächten, hochbetagten Eltern eine gewisse somatische Minderwertigkeit des Organismus mitgeteilt wird, welche für die Infektion mit Tuberkelbacillen zugänglicher macht (hereditäre Disposition), dass diese Schwäche aber auch extrauterin, sei es in den Entwicklungsjahren oder auch später erworben werden kann (acquirierte Disposition).

Die Annahme einer solchen Disposition gibt, auf die Verhältnisse der Kindertuberkulose angewendet, auch bedeutend ansprechendere Erklärungen als die Theorie von der congenitalen Übertragung der Bacillen: Die geringe Sterblichkeit an Tuberkulose bei Kindern in den allerersten Lebensmonaten hat ihren Grund darin, dass der tuberkulöse Prozess immerhin, nachdem das Virus aufgenommen ist, noch Wochen ja Monate braucht, um manifest zu werden oder ad exitum zu führen, und anderseits bietet eben gerade die erste Zeit nach der Geburt und die ersten Lebensjahre, wo das Kind fast dauernd im geschlossenen Raum bei den Eltern, besonders bei der tuberkulösen Mutter sich befindet und durch die fast

ausschliessliche Milchernährung gefährdet wird, die Ansteckungsgelegenheit im ausgedehntesten Masse, so dass dann gegen Ende des ersten und besonders in den nächstfolgenden Jahren die ungeheure Mortalität wohl verständlich ist. Weiterhin erklärt sich so auch die späterhin erfolgende Abnahme der Sterblichkeit, indem eben die disponierten Individuen zuerst der Krankheit erliegen müssen, während in zunehmender Folge die höheren Altersklassen immer weniger disponierte Mitglieder aufweisen. Auch der rapide Verlauf, das unaufhaltsame Fortschreiten, wie es schon als Charakteristikum der Tuberkulose in den ersten Kinderjahren angeführt wurde, wird ohne weiteres aus unserer Voraussetzung klar, indem, je grösser die Disposition eines Individuums ist, auf einen desto günstigeren Nährboden der Krankheitskeim fällt, und demgemäss der Krankheitprocess einen desto rascheren Verlauf nehmen muss.

Auf jeden Fall jedoch darf nicht ausser acht gelassen werden, dass zur Disposition die Infektion mit dem specifischen Bacillus dazu kommen muss und es gibt sich die weitere Frage: Wie kommt nun aber der Tuberkuloseerreger in den Organismus? Von den wenigen Fällen, wo eine Verletzung der Hautdecke den Weg der Krankheitsübertragung darstellte, und auch davon, dass ekzematöse und infektiöse Hautausschläge, wie Demme nachwies, ziemlich leicht den Ausgangspunkt der Infektion abgeben können, dürfen wir wohl absehen und uns auf eine Besprechung der beiden hauptsächlichen Übertragungsmodi, nämlich durch die Schleimhaut der Respirations- und Darmorgane, beschränken.

Ehe wir darauf näher eingehen, ist es nötig, einer Eigentümlichkeit zu gedenken, die hinsichtlich der Einnistung der Bacillen dem kindlichen Organismus gegenüber dem der späteren Altersklassen zukommt: Die erhöhte Durchgängigkeit der kindlichen Schleimhaut und auch die grössere Weite der Lymphgefässe auf dieser Entwicklungsstufe nämlich bringen es mit sich, dass die Bacillen die Respirations- und Darmschleimheit passieren, ohne irgendwelche Schädigung derselben zu setzen und, nach den entsprechenden Drüsen wandernd, sich in diesen festsetzen. Hier — es kommen naturgemäss in der Hauptsache die Bronchial- beziehungsweise Mesenterialdrüsen in Betracht — kann das Virus oft lange Zeit unschädlich liegen bleiben ohne weitere Beeinträchtigung des übrigen Organismus, wohl eine Folge des regen kindlichen Stoffwechsels, anderseits kann aber auch der Process fortschreiten, indem der specifische Widerstand des Organismus durch allgemeines Sinken der Körperkräfte oder durch Schwächezustände, wie sie erworbene und angeborene Disposition nach sich ziehen, aufgehoben oder vermindert wird.

Bei der Infektion vom Darmkanal aus kommt es dann zur Drüsentuberkulose des Mesenteriums, die als Tabes mesaraica eine grosse Rolle im kindlichen Alter spielt, und wenn die fortschreitenden Veränderungen die Filterkraft des Drüsenparenchyms ausschalten, kann das weitere Vordringen bis zum Ductus thoracicus und in die Blutbahn die Allgemeininfektion des Körpers hervorrufen. Geht unter den berührten Verhältnissen die Zerstörung in den Bronchial-

drüsen weiter und lässt diese in käsig eitrigen Zerfall übergehen, wozu sie grosse Neigung besitzen, so können die Alveolarwände nun ihrerseits wieder von den Bronchialdrüsen aus inficiert werden und es kann leicht der Durchbruch solcher käsig-eitriger Massen mit Haufen von Bacillen in die Luftwege oder durch Arrosion von Gefässwandungen in die Blutbahn eintreten, im letzteren Falle eine Miliartuberkulose nach sich ziehend.

Von den beiden genannten Infektionswegen kommt bei Erwachsenen und auch im Kindesalter als hauptsächlicher der durch die Lunge in Betracht, wie ja auch die tägliche Erfahrung am Krankenbett und Sektionstisch lehrt, dass die Fälle, in denen zweifellos der Respirationstraktus den Eintrittsherd des tuberkulösen Virus bildet und in denen tuberkulöse Erkrankungen der übrigen Organe ganz fehlen oder nur in untergeordnetem Masse und sicher secundär vorhanden sind, weitaus die überwiegende Mehrzahl aller zur Beobachtung kommenden Tuberkulosefälle darstellen. Ohne zum Beweis obiger Behauptung die Statistiken heranziehen zu wollen, in denen die weitaus häufigere Erkrankung der Lungen oder der Bronchialdrüsen — wie oben ausgeführt ätiologisch gleichwertige Processe — gegenüber dem Befallensein des Darmes mit seinem Lymphapparat festgestellt ist (um dem Einwande zu entgehen, dass bei der langsamen Entwicklung der Krankheit und ihrer Tendenz zur Generalisierung im Kindesalter nach Zutagetreten der ersten deutlichen Symptome Ort und Zeit der Infektion und damit der Weg derselben gewöhnlich nicht mehr oder nur unzuverlässig sich feststellen liessen) beschränke ich mich darauf, einiges Material anzu-

führen, bei dem nur solche, wenig fortgeschrittene Tuberkuloseerkrankungen statistisch verwendet wurden, die sich als zufällige Nebenbefunde bei Sektionen von solchen Kindern präsentieren, die akuten Infektionskrankheiten erlagen. Derartige Fälle gestatten naturgemäss mit ungleich grösserer Sicherheit die Konstatierung des primären Herdes. Heller, der primäre Darmtuberkulose bei völligem Freisein der Brustorgane von Tuberkulose für häufig erklärt, fand unter 714 an Diphtherie gestorbenen Kindern, unter denen 140 tuberkulöse Erkrankungen hatten, 53 Fälle von primärer Tuberkulose der Verdauungswerkzeuge = 7,4 Prozent der Diphtheriefälle = 37,8 Prozent der beginnenden Tuberkulosefälle. Eine noch höhere Ziffer ergibt eine kürzlich auf seine Veranlassung veröffentlichte Statistik, indem unter den 600 ersten Sektionen vorigen Jahres im Kieler pathologischen Institut 28 Fälle als primäre Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose angesprochen wurden = 21,1 Prozent. Mit den Angaben der ersten Zusammenstellung stimmen einige in England und Amerika publicierte ungefähr überein, während alle anderen Forscher viel geringere Zahlen angeben. Virchow fand unter dem grossen Material der Charité jährlich nur etwa drei bis vier primäre Darmtuberkulosen bei Kindern, Hansemann unter vielleicht 8000—10000 Sektionen nur 25 derartige Fälle, Baginsky unter 933 keinen einzigen Fall gemeiner Darmtuberkulose, wenigstens ohne gleichzeitige Erkrankung der Bronchialdrüsen oder Lungen und in einer neuen Serie von 806 Sektionen mit 144 Tuberkuloseerkrankungen, bei denen mit der grössten Sorgfalt auf die selbst minimalsten Schwellungen der Intestinaldrüsen gefahn-

det wurde, nur sechs Fälle, bei denen eine Infektion der visceralen Drüsen vorlag ohne tuberkulose Veränderungen der Lungen, und zwar handelte es sich um Kinder von fünf, sechs, zehn und elf Jahren, die an intercurrenten Krankheiten starben. Müller, der 500 Kinder-Sektionen aus dem Münchener pathologischen Institut bearbeitete, fand neben 150 Fällen direkt an Tuberkulose Verstorbener 59 Fälle von alleiniger latenter Tuberkulose der Bronchialdrüsen und Darmerkrankungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle „mit Lungentuberkulose kombiniert und meist jüngeren Datums als diese.“ Wir dürfen wohl uns Cornet bei der Entscheidung der vorliegenden Frage anschliessen, der auf grund seiner umfangreichen statistischen diesbezüglichen Erhebungen sagt: „Bei aller Bedeutung die der Darminfektion zukommt, geht Klebs zu weit, wenn er den Darm als die Hauptinvasionspforte für die meisten tuberkulösen Erkrankungen erklärt, denn selbst im Kindesalter, wo die Darminfektion im Verhältnis zu den übrigen Altersklassen am häufigsten vorkommt, wird sie gleichwohl in den Schatten gestellt durch die primäre Infektion des Respirationsapparates.“

Gehen wir des weiteren noch auf die Art und Weise ein, wie die Übertragung des Krankheitskeimes zur Respirations- und Darmschleimhaut erfolgt, so gelangen die Mikroorganismen zu der ersteren mit der Atemluft. Gerade im frühesten Alter ist für die Kinder die Ansteckungsgefahr durch dieselbe sehr gross, indem sie fast ausschliesslich im geschlossenen Raum gehalten, oft den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen ausgesetzt sind. Dem Darm werden die Tuberkelkeime durch zufällig mit Bacillen ver-

unreinigter Nahrung oder Gegenstände, wie sie die Kinder in den Mund führen und Verschlucken inspirierter, in Mund und Nase abgelagerter Bacillen, sowie durch Küssen und die Unsitte des Vorkauens und Versuchens der Nahrung zugeführt, weit öfter wohl aber durch den Genuss von Fleisch besonders aber Milch tuberkulöser Tiere. Zahlreiche Arbeiten hatten seit Chauveaus und Gerlachs Vorgange die Schädlichkeit dieses Genusses durch Verimpfung und Verfütterung sowie den Nachweis desselben spezifischen Krankheitserregers für menschliche Tuberkulose und die Perlsucht des Rindes dargetan und die in den letzten Jahrzehnten geradezu erschreckende Zunahme der Perlsucht, die nach Bollinger z. B. im Osten und Norden bereits $^1/_4$ bis $^1/_5$ aller erwachsenen Rinder befallen hat, lässt die Grösse der Gefahr ermessen. Der Vollständigkeit halber muss erwähnt werden, dass Koch dieselbe nicht anerkennt, indem er auf dem Tuberkulosecongress zu London 1901 den Satz von der Nichtidentität der menschlichen Tuberkulose mit der Rinderperlsucht aufstellte, während Behring auf dem Kasseler Naturforschertag als seine Überzeugung aussprach, dass die Lungenschwindsucht in der Regel ihren Ursprung von einer im frühesten Kindesalter stattgehabten Durchwanderung der Tuberkelbacillen durch die Schleimhäute des Verdauungsapparates herleite und hiebei der Ansteckungsgefahr durch die Produkte und das Fleisch perlsüchtiger Tiere den Hauptplatz einräumt.

Diese Erklärungen zeigen durch ihren direkten Widerspruch gegen einander und gegen die von anderen Autoren vertretenen Anschauungen am besten, wie wenig

Einheit und Klarheit die Forschung auf dem Gebiet der Tuberkulosepathogenese besonders im Kindesalter bis jetzt gebracht hat, und es dürfte deshalb nicht unangebracht sein, einen nach Anamnese, Verlauf und Sektionsbefund bezüglich seiner Aetiologie klargestellten Fall von Säuglingstuberkulose zu beschreiben.

In das pathologische Institut wurden die Organe des in einer Privatkinderklinik verstorbenen Schneiderskindes Anna Semlinger eingeliefert, welches ein Alter von 3 Monaten und 17 Tagen erreichte. Es wurde folgender Befund festgestellt:

Lungen etwas vergrössert, Pleurae glatt und glänzend, darunter zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse, gelbliche, leicht prominierende Knötchen. Auf der Schnittfläche sind sämtliche Lappen durchsetzt von zahlreichen, unregelmässig in das Parenchym eingesprengten Knötchen, die stellenweise zu confluieren beginnen und dann bis erbsengrosse, gelbliche, central verkäste Herde bilden. Die peribronchialen Drüsen sind sehr stark vergrössert, auf der Schnittfläche von innen total verkäst, von gelblich weisser Farbe, das Gewebe ist stellenweise in Erweichung begriffen.

Das Herz ist von normaler Grösse, am Epicard bezw. unter demselben sind zahlreiche kleine, an der Grenze des Sichtbaren stehende Knötchen erkennbar. Sie finden sich auch vereinzelt unter dem Endocard und Myocard.

Die Milz ist sehr stark vergrössert, die Kapsel sowohl wie die Schnittfläche sind durchsetzt von zahlreichen grauen, nirgends aber noch confluierenden Knötchen. Einzelne derselben erreichen Erbsengrösse und sind im Centrum verkalkt.

Auch die Schnitt- und Oberfläche der ebenfalls vergrösserten Leber ist von zahlreichen Knötchen besetzt. Das Gewebe ist sonst ohne wesentlichen Befund; die acinöse Zeichnung ist undeutlich.

Der Darm und besonders auch die Solitärfollikel und Plâques weisen in keiner Weise Besonderheiten oder Veränderungen auf, dagegen sind die mesenterialen Lymphdrüsen beträchtlich vergrössert und stellenweise auch im Durchschnitt von käsiger Beschaffenheit; die retromesenterialen Lymphdrüsen sind ebenfalls vergrösserst, verkäst und stellenweise sogar erweicht.

An den Nieren finden sich im Parenchym und unter der Kapsel zahlreiche kleine, gelbliche Einlagerungen. Die rechte Nebenniere ist in einen ungefähr kastaniengrossen Tumor umgewandelt, auf der Schnittfläche zeigt sich, dass die laterale Hälfte des Organs von mehreren grossen, gelblichen Knoten durchsetzt ist, deren grösster Kirschkerngrösse erreicht und die meist zu confluieren beginnen. Der Sitz der Einlagerungen ist hauptsächlich die Marksubstanz, während die Rinde noch stellenweise erhalten ist und sich durch ihre braune Farbe von den gelblichen centralen Einlagerungen scharf abhebt. An anderen Stellen ist allerdings auch die Rinde in den Bereich der Knoten gezogen und dann eine Differenzierung derselben unmöglich.

Die pathologisch anatomische Diagnose lautete: Chronische käsige und erweichende Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen, subakute Miliartuberkulose der Lungen, akute Miliartuberkulose in Herz, Milz, Leber, Nieren. Grosser Conglomoratstuberkel

in der rechten Nebenniere. Partielle Verkäsung der mesenterialen und retroperitonealen Drüsen.

Der Anamnese ist zu entnehmen, dass das Kind von gesunden Eltern stammt, deren anamnestische Angaben insbesondere keine Schlüsse auf bestehende Lungenerkrankungen ziehen lassen, wie auch eine vorgenommene Untersuchung derselben keine Anomalien der Respirations- wie auch der übrigen Organe ergab. Auch bezüglich der Grosseltern lässt sich hereditär nichts Belastendes eruieren. Seit 1½ Jahren bewohnen die Eltern dieselbe Wohnung, die etwas feucht sein soll; von den früheren Bewohnern soll niemand tuberkulös gewesen sein. Von den neun Geschwistern der Mutter ist die jüngste 21 Jahre alte Schwester tuberkulös und es soll dieselbe seit vier bis fünf Monaten sehr schwer krank sein. Von grosser Wichtigkeit dürfte sein, dass die Kranke in der Wohnung der Eltern des Kindes lebte; sie kam wegen der zunehmenden Verschlimmerung ihres Leidens aus derselben weg, als das Kind acht Tage alt war und sah dasselbe seitdem nicht mehr. Die Geburt erfolgte normal und rechtzeitig und das von der Mutter gestillte Kind gedieh angeblich vorzüglich. Die Mutter bemerkte erst 14 Tage vor dem Tode des Säuglings, dass er sehr still wurde und nicht mehr lachte, während er sonst sehr munter war. Gleichzeitig begann die Kleine auch zu husten, wenn auch nur wenig, verlor den Appetit und nahm zusehends ab.

Am 13. IX. erfolgte die Aufnahme des Kindes in die erwähnte Kinderklinik, wo die Diagnose Tuberkulosis pulmonum gestellt wurde, und aus der hier geführten Krankengeschichte ist folgendes von Interesse:

Das Kind hatte seit zwei bis drei Tagen keinen Stuhl gehabt, erschien sehr blass, ziemlich stark abgemagert und machte einen entschieden kranken Eindruck; es hustete wenig. Ueber den Lungen fanden sich nur vereinzelte Ronchi, die Atmung war sehr beschleunigt, etwas oberflächlich. Die Temperatur war 37.4. Die deutlich palpable Milz erstreckt sich in länglicher Form nach unten und ist in der linken Lumbalgegend deutlich; der Rand ist scharf. An die Brust gelegt, schluckte das Kind hörbar, trank in zehn Minuten an beiden Brüsten kaum ein Gramm.

Am 14. XI. findet sich verzeichnet: Gewicht 3940 Gramm. Das Kind hat nicht an der Brust getrunken, hustet noch. Früh hatte es spontan Stuhlgang.

Am 16. XI. wog das Kind 3740 Gramm und machte einen sehr matten Eindruck. Es hatte einmal spontan Stuhl, Erbrechen war nicht aufgetreten. Die Temperatur war 39.8, es war leichter Strabismus divergens vorhanden, die Hände waren zur Faust geballt, es bestand leichtes Nasenflügelatmen. Husten trat in den letzten Tagen seltener auf. L. v. o. wurde deutliche Dämpfung gefunden, Bronchialatmen und Rasselgeräusche waren nicht zu hören, doch erschien die Atmung über der ganzen Lunge etwas verschärft. Das Abdomen war etwas eingezogen und die Milz palpabel, die Zunge dick belegt, der Schlund rein. Die rechte Pupille reagierte etwas träger als die linke.

Am 17. XI. erfolgte der exitus.

Gehen wir näher auf den beschriebenen Fall ein, so ist zunächst das niedrige Alter auffallend, in dem manifeste Tuberkuloseerkrankungen selten anzutreffen sind. Gerade dieser Umstand könnte die Vermutung

nahe legen, ob es sich nicht vielleicht hier um eine congenital entstandene Tuberkulose handelt, doch spricht entschieden gegen eine solche Auffassung, dass bei den Eltern nicht das Geringste von Tuberkulose nachzuweisen ist, dass das Kind kräftig geboren wurde und sich im Anfang gut entwickelte, ferner der Sektionsbefund, der deutlich den Ausgang des Krankheitsprozesses von den Lungen, beziehungsweise Bronchialdrüsen aus, erkennen lässt. Es ist ja auch für diesen Infektionsmodus eine sehr wahrscheinliche Gelegenheit in der Krankheit der Tante gegeben, zumal bei dieser gerade in der Zeit, wo sie mit dem Kind zusammenwohnte, eine Verschlimmerung der Tuberkulose eingetreten und also bei ihr der vielleicht längere Zeit stehengebliebene Process in ein florides Stadium fortgeschritten war und so eine ausgiebige Ansteckungsgefahr für die Umgebung darbot. Erwähnenswert ist wohl ferner, dass auch die Darmschleimhaut ätiologisch ausgeschlossen werden darf, indem die Lymphfollikel daselbst völlig intakt waren und die im Verhältnis zu derjenigen der Bronchialdrüsen geringfügige Affektion der mesenterialen und retroperitonealen Drüsen als mit Sicherheit sekundär entstanden anzusehen ist. Der Verlauf der Krankheit in unserem Falle war so, wie er nach stattgehabter Infektion durch die Respirationsschleimhaut im frühen Alter meist sich präsentiert. Das Virus setzte sich zunächst in den Bronchialdrüsen fest, die ja auch die weitgehendsten, eine längere Zeit andauernde Erkrankung verratende Veränderungen aufweisen, und von dieser Bronchialtuberkulose aus erfolgte dann wohl die Inficierung der Lungen und der mesenterialen und retroperitonealen Drüsen sowie

der rechten Nebenniere und werterhin die bei der Sektion sich als im acuten Stadium befindlich darstellende Erkrankung von Herz, Milz, Leber und Nieren.

Vergleichen wir die Beobachtungen, die der beschriebene Fall gestattet, mit denen, die in anderen Arbeiten über Tuberkulose des Säuglingsalters sich vorfinden, so finden wir, wie es bei jenen als Charakteristikum der Kinder- und Säuglingstuberkulose angegeben ist, auch in unserem Fall überwiegende Beteiligung der Lymphdrüsen mit Ausgang in Verkäsung; ferner ging bei uns wie in den meisten dort geschilderten Fällen die Lungenerkrankung von Bronchialdrüsen aus, deren weit fortgeschrittene Veränderungen gegen die ziemlich frische Lungenaffektion längere Zeit zurückdatieren. Weiterhin können wir auch Hecker beistimmen, wenn er das Fehlen fibröser Produkte als Merkmal der Kinder-Säuglingstuberkulose betonend, dieser Erkrankung wenig Tendenz zur Heilung vielmehr unaufhaltsames Fortschreiten zuspricht, wenn einmal der Ort der primären Lokalisation, die Lymphdrüsen, überschritten sind. Die Lungenaffektion, um auf sie speziell zurückzukommen, stellt sich als Mittelstufe zwischen chronischer Phthise und Miliartuberkulose, also das mit dem Namen der subacuten Miliartuberkulose benannte Krankheitsbild dar, und zwar sind nicht bestimmte Regionen, sondern das ganze Organ gleichmässig ergriffen. Hecker fand im Gegensatz zu dieser Beobachtung bei den von ihm bearbeiteten Fällen von Säuglingstuberkulose in der Mehrzahl eine mehr oder minder ausgedehnte Bildung von Cavernen mit eitrigem, schmutzigem Inhalt, wie

sie sich sonst hauptsächlich bei Erwachsenen vorfindet des ferneren jedoch hebt er hervor, dass bei Säuglingen nicht, wie es bei älteren Kindern die Regel ist, die Erkrankung sich auf den Unterlappen und Hilus beschränkt, sondern vielmehr meist alle Teile der Lunge ergriffen sind und gerade die Oberlappen eine gewisse Prädisposition zu besitzen scheinen. Auch in unserem Falle liess sich während des Krankheitsverlaufes nur in einem Oberlappen, dem linken, die Lungenaffektion physikalisch konstatieren.

Zum Schluss erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Dürck für die liebenswürdige Überweisung des Themas und Sektionsberichtes, sowie Herrn Dr. Oppenheimer für die gütige Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Lubasser-Ostertag, Ergebnisse der pathol. Anatomie. (Über den heutigen Stand der Tuberkuloseforschung I. und II. Referat.)

Cornet, Dr. G., Professor: Die Tuberkulose.

Arbeiten aus der pathologischen Anatomie und Bakteriologie 1902.

Zeitschrift für klinische Medizin 1885.

Vierteljahrsschrift für die Praktische Heilkunde 1879.

Archiv für Kinderheilkunde V. Band.

Ziegler, Dr. E.: Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie.

Zeitschrift für Hygiene 1893, 1894.

Müller Oskar: Zur Kenntnis der Kindertuberkulose.

Trepinsky Ignacy: Ein Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberkulose im Kindesalter.

Bach Ernst: Beitrag zur Pathogenese der Tuberkulose im Kindesalter.

Semlinger Karl: Beitrag zur Kenntnis der Genese der Tuberkulose im Säuglingsalter.

Hecker Rudolf: Über Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter.

Hutzler Maurice: Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im ersten Kindesalter.

Cnopf: Über Tuberkulose im Kindesalter. Münchener Medizin. Wochenschrift 40. Jahrg., Nr. 39, 40.

Neumann, Dr. H.: Über die Bronchialdrüsentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose im Kindesalter. Deutsche Medizin. Wochenschrift 1893.

Heller-Wagener: Über primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm. Münchener Medizin. Wochenschrift 1903, Nr. 47, 48.

Lebenslauf.

Ich, Karl Adolf Zellfelder, wurde geboren am 28. März 1879 zu Bachbrunn in Unterfranken als Sohn des k. Pfarrers Johannes Zellfelder und seiner Ehefrau Emilie, geb. Schiller. Volksschule und Gymnasium besuchte ich zu Ansbach und bezog im Wintersemester 1897/98 die Universität Erlangen, wo ich zunächst Philologie studierte und meiner Militärpflicht genügte. Des weiteren frequentierte ich, mich dem Studium der Medizin zuwendend, die Universitäten München und Göttingen und erhielt die ärztliche Approbation im Juli 1903.